

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N°

329

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 4 mai 1898, à 1 heure

Par HENRI PETIT

Né à Barrou (Indre-et-Loire), le 22 décembre 1872

CONSIDÉRATIONS D'ENSEMBLE

SUR LA

BACTÉRIOLOGIE DU RHUMATISME

ARTICULAIRE AIGU

(Etude historique et critique)

Président : M. LANDOUZY, professeur.

Juges : { MM. POUCHET, professeur.
NETTER et ANDRÉ, agrégés.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1898

329

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 4 mai 1898, à 1 heure

Par HENRI PETIT

Né à Barrou (Indre-et-Loire), le 22 décembre 1872

CONSIDÉRATIONS D'ENSEMBLE

SUR LA

BACTÉRIOLOGIE DU RHUMATISME

ARTICULAIRE AIGU

(Etude historique et critique)

Président : M. LANDOUZY, professeur.

Juges : { MM. POUCHET, professeur.
NETTER et ANDRÉ, agrégés.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical.



PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, RUE RACINE, 15

1898

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHEL.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL
Matière médicale et pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique.	POUCHET.
Hygiène.	LANDOUZY
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.	LABOULBENE.
	CHANTEMESSE.
Clinique médicale.	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	GRANCHER.
Maladie des enfants.	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.	TILLAX.
	BERGER.
Clinique chirurgicale.	DUPLAY.
	LE DENTU
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique ophthalmologique.	PANAS.
Clinique d'accouchements.	N.
	PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	GAUCHER	MARIE	SEBILEAU
ACHARD	GILBERT	MÉNÉTRIER	THIERRY
ALBARRAN	GILLES DE LA	NELATON	THOINOT
ANDRE	TOURETTE	NETTER.	TUFFIER
BAR	GLEY	POIRIER, chef des	VARNIER
BONNAIRE	HARTMANN	travaux anatomi-	WALTHER
BROCA	HEIM	ques.	WEISS
CHARRIN	LEJARS	RETTNER	WIDAL
CHASSEVANT	LETULLE	RICARD	WURTZ
DELBET	MARFAN	ROGER	

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES MAÎTRES

A MES AMIS

A MON AMI HÉLION

A MONSIEUR LE DOCTEUR DELAUNAY

Officier d'Académie
Professeur à l'Ecole de Médecine de Poitiers.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LANDOUZY

Médecin de l'Hôpital Laënnec
Professeur de Thérapeutique à la Faculté de Médecine de Paris.
Officier de la Légion d'honneur.
Membre de l'Académie de Médecine.

CONSIDÉRATIONS D'ENSEMBLE
SUR LA
BACTÉRIOLOGIE DU RHUMATISME
ARTICULAIRE AIGU

(Etude historique et critique)

INTRODUCTION

Le Rhumatisme articulaire aigu est peut-être de toutes les maladies celle dont l'évolution a été la mieux étudiée. L'ensemble symptomatique par lequel il se révèle, les complications si variées et si fréquentes qui viennent l'aggraver ont été l'objet de recherches et de descriptions minutieuses : il serait difficile d'ajouter quelque chose à la partie de son histoire qui relève de la clinique.

Mais si l'on se place au point de vue de la pathologie générale et plus particulièrement de la bactériologie, il n'en est plus de même et cette voie, la plus ardue en vérité, est restée, malgré tous les efforts, dans une obscurité douteuse.

Le sujet, que nous abordons aujourd'hui pour notre thèse, bien qu'étudié longtemps et souvent avant nous, nous semble encore assez neuf pour attirer l'attention, d'autant mieux que des recherches et communications récentes lui donnent un regain d'actualité et d'intérêt.

Nous n'apportons à l'étude de la question ni matériaux inédits, ni travaux personnels. Réunir et condenser en quelques pages les recherches si nombreuses entreprises à ce sujet en insistant sur les plus récentes qui empruntent à leur actualité un intérêt tout spécial, tel a été notre but.

M. le Docteur Delaunay, par la bienveillance inépuisable et l'infatigable dévouement avec lesquels il a dirigé nos premiers pas dans les études médicales, s'est acquis les titres les plus inoubliables à notre reconnaissance. Nous saisissons avec empressement l'occasion de lui en offrir ici un nouvel et public témoignage.

C'est à lui que nous devons l'idée première de cette thèse.

M. le Docteur Triboulet a bien voulu, pour la rédaction de notre travail, nous prodiguer les conseils les plus éclairés et les plus bienveillants. Nous lui adressons l'hommage de notre plus respectueuse gratitude.

Que M. le Professeur Landouzy veuille bien agréer tous nos remerciements pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

SOMMAIRE

- CHAPITRE I. — Considérations générales.
- II. — Preuves cliniques de l'infection.
 - III. — Découverte de Microbes spéciaux.
 - IV. — Découverte de Microbes vulgaires et résultats négatifs.
 - V. — Récapitulation.
 - VI. — Observations critiques.

CHAPITRE I

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

A peine les fécondes et merveilleuses découvertes de Pasteur et de ses élèves venaient-elles d'étonner et de bouleverser le monde savant, que la notion de l'origine infectieuse du Rhumatisme articulaire aigu devrait s'imposer et vouer à un rapide discrédit les théories les plus en vogue, imaginées avant lui pour expliquer la nature intime et la causalité de cette affection.

Les maladies infectieuses en effet se ressemblent étrangement et sans parler des symptômes cliniques qui, eux, semblent différer, mais dont la dissemblance n'est que la réaction spéciale du milieu ou de l'organe intéressés qui leur imprime des allures particulières, il est facile d'en esquisser en quelques traits la genèse succincte et les caractères généraux.

Un terme est et demeure toujours le même, c'est le germe, l'infiniment petit, le microbe qui peut nous envahir sur des points divers et de la façon la plus variée : Ce sera par exemple l'amygdale pour la scarlatine, une solution de continuité des tissus pour l'érysipèle. L'organe infecté réagit, les éléments anatomiques entrent en lutte

contre l'envahisseur : s'ils triomphent, tout bientôt disparaît. La fièvre qui s'était allumée s'éteint et s'évanouit : les tissus reprennent leurs formes et leurs fonctions un instant modifiées.

Si au contraire, ils sont inférieurs en nombre ou en qualité, les phénomènes réactionnels locaux ou généraux s'accroissent, le microbe pullule et se reproduit : maître désormais dans la place, il peut, par lui-même ou par ses sécrétions plus dangereuses encore, porter dans toute l'économie, le désordre ou la mort.

Il est facile de faire rentrer le Rhumatisme articulaire aigü dans ce tableau et sans en élargir le cadre d'y juxtaposer les principaux termes de son histoire.

L'observation clinique seule, comme nous allons le voir, va nous fournir des présomptions de première valeur en faveur de l'origine infectieuse du Rhumatisme.

Avant d'apprécier et d'analyser les travaux des auteurs, qui, le microscope à la main, s'efforcent d'établir d'une façon positive la notion causale microbienne par la découverte du germe, nous allons en une revue rapide exposer les preuves si séduisantes et presque convaincantes que nous offrent les seules données cliniques.

CHAPITRE II

PREUVES CLINIQUES DE L'INFECTION.

Dès les prodromes, le Rhumatisme articulaire aigu, s'annonce comme maladie microbienne par la courbature généralisée, la température élevée, 39.5 ou 40 et l'angine qui l'accompagne.

Dans une communication récente faite par M. Singer au Club Médical de Vienne, cet auteur soutient que, dans les circonstances cliniques actuelles, l'angine constitue la première étape du Rhumatisme et représente la première localisation du genre pathogène.

L'étude de cette angine Rhumatismale serait des plus intéressantes. Y a-t-il lieu, comme on l'a voulu, d'établir une relation entre l'intensité de l'angine et celle du Rhumatisme ? Elle s'accompagne parfois d'exsudats, rares il est vrai : jamais l'examen bactériologique n'en a été fait. De plus, point important, sur lequel nous nous proposons de revenir en détail dans nos appréciations finales, n'existe-t-il pas des angines accompagnées d'arthrites et trop souvent confondues avec le Rhumatisme articulaire aigu ? Ce sont des angines infectieuses donnant naissance à des pseudo-Rhumatismes infectieux.

Par leur cortège de phénomènes généraux, leur caractère d'intensité et de généralisation, les arthrites rhumatismales relèvent nettement de l'infection, bien plus que de troubles trophiques ou de dyscrasies chimiques, comme on l'a longtemps soutenu.

Ce sont des arthrites véritables, totales : tous les éléments de l'article sont intéressés et cependant jamais on ne rencontre ni lésions anatomiques ni suppuration terminale. Il est probable que la virulence de l'agent a une durée éphémère et qu'elle s'évanouit et disparaît avant que des désordres graves aient eu le temps de se produire. Ces arthrites sont le phénomène capital de la maladie ; très souvent à elles seules, elles dominent toute la scène.

Depuis quelque temps, on a pris l'habitude de considérer l'albuminurie comme constante dans les affections aiguës fébriles et consécutives à une lésion rénale due soit au microbe lui-même soit à ses toxines, soit même, quelquefois, aux infections secondaires. A. Robin affirme qu'on la rencontre dans 40 0/0 des cas de rhumatisme. Lecorché et Talamon la constatent à côté de la peptonurie ; ils s'expriment en ces termes : « Quant à l'albuminurie rhumatismale, elle se présente avec la même constance et les mêmes caractères que les autres albuminuries fébriles ». Les urines deviennent plus toxiques et leur toxicité est plus grande pendant l'acuité que pendant la défervescence.

Depuis Ziégler et Germain Sée, les localisations endocarditiques sont nettement considérées comme des affections bactériennes. Par leur fréquence extrême, la fragi-

lité et l'importance de l'organe intéressé, elles revêtent une gravité toute spéciale et méritent d'attirer au plus haut point l'attention de l'expérimentateur et du clinicien. On a voulu rapporter leur fréquence à une simple analogie de tissus : il y a en effet fluxion de la valvule comme de toute l'articulation. Dans les deux cas, le processus est identique, mais la fragilité plus grande des organes cardiaques expliquerait les rapides désordres dont ils ne tardent pas à devenir le siège.

Le maximum des lésions siège presque constamment à la face supérieure de la valvule mitrale et sur son bord libre. C'est qu'en effet, en contact permanent avec le courant sanguin qui les balaye, ces parties anatomiques sont merveilleusement disposées pour retenir les impuretés et les germes dont il est chargé. Tels, suivant une ingénieuse comparaison, les grillages placés sur les rivières à l'entrée des moulins, arrêtent au passage les débris que charrient les eaux. Chaque localisation endocarditique s'accompagne d'une recrudescence thermique. Ce sont là autant de faits qui plaident victorieusement en faveur de l'origine bactérienne de ces endocardites.

La fluxion des grandes séreuses thoraciques, moins fréquente que celle de l'endocarde, n'en a pas moins une grande signification. Disons en passant que cette mobilité attribuée à la pleurésie est surtout l'apanage de la congestion pulmonaire. C'est elle qui présente cette fugacité remarquable et qui passe pour ainsi dire d'un poumon à l'autre sous l'oreille de l'observateur.

La localisation cérébrale est à coup sûr la plus grave des complications rhumatismales. La pathogénie en est

encore à l'heure actuelle très discutée. Peut-être s'agit-il d'une intoxication analogue à celle des diabétiques et des urémiques.

Nepveu a soutenu l'origine embolique des nodosités rhumatismales. Elles sont d'après lui, constituées par un foyer nécrobiotique entouré d'une zone farcie de microbes.

Hayem, en pratiquant l'examen du sang, a constaté chaque fois une augmentation des globules blancs. Cette hyperleucocytose est de règle dans toutes les infections, aussi bien que l'élévation du taux de l'urée. Or, chez les rhumatisants, Quinquaud a presque constamment trouvé une augmentation notable de l'urée.

Il n'est pas jusqu'aux conditions étiologiques générales qu'on ne puisse invoquer pour soutenir l'origine bactérienne du rhumatisme articulaire aigu. En effet, comme les maladies microbiennes en général, il se montre à date relativement fixe. L'action prédisposante du froid est des plus manifestes. Certains individus à plus ou moins longue échéance subissent des atteintes réitérées : on peut en induire qu'ils constituent des milieux de culture favorables où le microbe vivant d'une vie latente reprend sa virulence et sa nocivité premières.

Aussi nous semble-t-il qu'on pourrait rajeunir et moderniser la théorie de la diathèse en substituant à ce dernier terme celui d'infection.

En résumé, de tout ce qui précède ; il nous semble qu'une entité morbide se dégage bien définie avec tous les attributs des maladies infectieuses en général.

A chacun de ces attributs, le Rhumatisme articulaire aigu donne une note personnelle, ce qui permet de lui supposer non seulement une origine infectieuse mais encore spécifique.

CHAPITRE III

DÉCOUVERTE DE MICROBES SPÉCIAUX.

Tout dans la clinique plaide donc en faveur de la nature infectieuse du rhumatisme, mais cette origine microbienne ne peut être affirmée que si l'existence de l'agent est démontrée.

D'une façon générale, on est arrivé à la découverte : 1° soit de microbes spéciaux ni décrits ni classés. 2° soit de microbes vulgaires connus depuis longtemps. Telle est la classification à laquelle s'est arrêté Saint-Germain dans sa thèse de 1893. C'est cet ordre que nous allons suivre à notre tour en y ajoutant un court exposé des résultats négatifs.

Les premiers travaux n'ont guère qu'un intérêt historique, comme ceux de Salisbury qui prétendit avoir trouvé dans le sang des rhumatisants un champignon qu'il nomma « *symotis translucens* ».

Hueter, le premier, parla carrément de l'infection ; mais ses données étaient toutes théoriques.

Klebs en 1874, reprenant à peu près les mêmes théories, décrivit sous le nom de monades ou monadines les agents qu'il considérait comme pathogènes du rhumatisme.

Ils se distinguaient des microcoques par leur disposition en séries parallèles et leurs dimensions plus grandes.

G. Lion dans sa thèse fait observer que ces monadines n'ont été retrouvées par personne. Cependant, un observateur italien, Pétrone, dans trois cas, aurait trouvé dans le liquide articulaire deux variétés bactériennes : 1 indéterminée, 1 identique aux monades.

En 1885-1886, Wilson prétendit avoir découvert dans le liquide péricardique de deux morts par rhumatisme, un microcoque et un court bacille dont il ne donne pas la description.

En 1887, un auteur anglais, Mantle, à la suite de nombreux examens, rencontra dans sept cas un microcoque et un petit bacille.

G. Lion, dans trois cas, décèle la présence d'un microcoque en points doubles et en chaînettes contournées, constituées par des points assez petits.

La même année, Popoff rencontra un microcoque qui par inoculation aurait reproduit de la péricardite et de l'endocardite.

En 1891, MM. Troisier et Achalme publièrent l'observation d'un cas de rhumatisme cérébral terminé par la mort. M. Achalme trouva dans le cœur et dans le cœur seulement un bacille qu'il décrit avec les caractères suivants : « ce bacille doit être rangé parmi les micro-organismes strictement anaérobies : il ne cultive jamais au contact de l'air. Volumineux, peu mobile, assez régulier, il ne se présente pas sous la forme filamenteuse. Le plus souvent isolé, il s'unit quelquefois à deux ou trois autres par les extrémités. Il se colore par l'aniline, ne se déco-

lore pas par le Gram, et, inoculé aux animaux, produit une indisposition passagère, nullement caractéristique.

En 1893, de Saint-Germain reprend l'étude de la question et expose les résultats de ses recherches personnelles. « Jamais, dit-il, dans aucun cas, quel que soit le procédé employé, nous n'avons réussi à découvrir un seul microbe dans les liquides pathologiques examinés. »

Dans deux cas, il a pu faire l'autopsie et n'a pu retrouver de microbes que dans les valvules auriculo-ventriculaires d'un des sujets. Ils avaient la forme de cocci de petit volume : réunis le plus souvent en séries parallèles, ils formaient de petits groupes. Il a été impossible de les cultiver, et par conséquent d'étudier leur caractère biologique et leurs réactions. Les inoculations de liquide articulaire n'ont donné aucun résultat. Saint-Germain en conclut que l'agent pathogène échappe aux moyens actuels d'investigation.

En 1894, en Allemagne, Goldscheider examina un cas d'endocardite et trouva dans le péricarde une forme mal déterminée de diplocoques qui cultivèrent et se transformèrent en staphylocoques !

La même année (1), dans cinq cas, cinq fois Leyden trouva un diplocoque différant notablement de celui de la pneumonie : dans le dernier cas, il réussit à le cultiver. Cette culture fut faite sur du liquide ascitique humain. Leyden en conclut qu'il faut considérer ce diplocoque comme spécifique du rhumatisme et peut être comme identique à celui de Goldscheider, car la transformation

1. Société de médecine interne de Berlin, 2 juillet 1894.

de ce dernier en staphylocoques est douteuse, ce microbe venant facilement s'ajouter à une culture.

Quelques jours plus tard, Klemperer, retrouvant le même diplocoque insistait sur ses caractères particuliers et affirmait sa croyance à un microbe spécifique du rhumatisme.

En février 1896, Schuller de Berlin présente une synoviale de rhumatisme chronique ayant d'après lui des bacilles caractéristiques d'une arthrite rhumatismale : bacilles non identiques au bacille tuberculeux, mais au bacille prodigiosus.

Presque en même temps, M. Riva de Parme partit de ce point de vue que si les recherches antérieures avaient échoué, cela ne prouvait nullement la non spécificité du bacille, mais peut-être le peu de convenance des milieux de culture employés. Aussi essaya-t-il de le cultiver dans le milieu qui se rapproche le plus de celui où il doit se développer habituellement s'il existe, c'est-à-dire dans la sérosité synoviale.

M. Riva est très circonspect dans la description de la morphologie et de la biologie du bacille qu'il réussit à cultiver. « Les dimensions sont variables suivant l'âge des cultures. Dans les plus jeunes, on trouve des corpuscules ronds devenant plus tard ovoïdes. Dans les cultures plus âgées, ces pseudo-spores sont remplacées par deux sortes de bacilles : les uns volumineux, immobiles, se colorant mal, les autres petits, très mobiles, souvent réunis par deux. Ces deux bacilles contiennent des spores qui s'allongent et se mettent facilement en liberté si

la culture continue. Cette question des spores est en ce moment étudiée par l'un des élèves de Riva.

En mars 1897 (1), M. Achalme examinait le sang de deux malades atteints de rhumatisme articulaire aigu : ensemencé dans du bouillon, ce sang a fourni un bacille volumineux, anaérobie, peu mobile. Il conservait le Gram et était pathogène pour le cobaye qu'il tuait presque toujours avec une lésion locale, consistant en un œdème séro-sanguinolent. Ce bacille présentait tous les caractères de celui découvert en 1891 par le même auteur.

Quelques mois plus tard (2), M. Thiroloix recueille, au moment des paroxysmes, du sang et de la sérosité pleurale et s'en sert pour ensemencer du bouillon et du lait, (aérobie et anaérobie). Tous les tubes de bouillon, sauf un, restent stériles, tous les tubes de lait donnent le bacille. M. Thiroloix en donne une description qui rappelle de tout point celle de M. Achalme.

« Dans les cultures de quelques jours, il offre à l'une de ses extrémités une dilatation ovoïde, incolore : il ressemble alors à s'y méprendre au bacille tétanigène, sporifère en épingle.

La culture offre des caractères tranchés : les milieux liquides les plus favorables sont le lait additionné d'indigotate de sodium et le sérum humain non solidifié. Une trace de salicylate de soude empêche sa culture.

Après des inoculations variées on réussit à produire une endocardite mitrale. L'inoculation s'accompagnait loca-

1. Société de Biologie, 15 mars 1897.

2. Société de Biologie, 19 octobre 1897.

lement d'une vaste collection séro-cédémateuse, mais n'arriva jamais à produire des arthrites spontanées.

Un mois après cette retentissante communication (1). Le même auteur apportait l'étude de deux faits nouveaux. Le bacille anaérobie isolé présentait les caractères signalés précédemment par MM. Achalme et Thiroloix. Injecté à des lapines, il produisait chez les unes des arthrites extrêmement douloureuses et chez d'autres des lésions cardiaques, sans cette fois de désordres articulaires.

Presque aussitôt (2) MM. Triboulet, Coyon et Zadok avaient l'occasion d'étudier un cas de rhumatisme articulaire aigu avec chorée, terminé par la mort. C'est cette observation inédite que nous avons la bonne fortune de publier dans le cours de ce travail.

1. Société Médicale des Hôpitaux, 5 novembre 1897.

2. Société Médicale des Hôpitaux, 19 novembre 1897.

Observation (inédite).

Dûe à la bienveillance de MM. Triboulet et Zadok.

Endo-péricardite avec chorée au cours d'un rhumatisme articulaire aigu. Pleurésie. Mort suivie d'autopsie.

C... Angèle, âgée de 8 ans, entrée le 6 novembre 1897. Salle Triboulet. Hôpital Trousseau.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants. Le père a eu du rhumatisme à 9 ans.

5 frères ou sœurs, dont trois vivants et bien portants. Un mort de convulsions avec diarrhée : un autre avec muguet.

Antécédents personnels. — Née à terme. Nourrie au sein jusqu'à l'âge de 15 mois. A marché à 15 mois.

Il y a 2 ans, elle aurait été soignée pour une pseudo-méningite. Puis, elle a eu la coqueluche et la rougeole. A la suite, des maux d'yeux fréquents, des croûtes d'impétigo avec ganglions cervicaux.

H. M. — Il y a deux mois, elle a eu un accès de rhumatisme aigu, avec des manifestations cardiaques. Les articulations du cou-de-pied, du genou, du poignet et des phalanges étaient enflées et douloureuses. Il y avait de la fièvre. L'enfant se plaignait de palpitations et de douleurs précordiales, pour lesquelles

un vésicaloire a été appliqué à la région du cœur. Il y a 15 jours, elle se plaignait encore de douleurs dans les genoux.

Depuis 8 jours, elle a des mouvements désordonnés choréïques, marqués surtout aux membres supérieurs.

Depuis 2-3 jours, difficulté pour parler et dysphagie. Elle tousse depuis cette époque.

Le médecin, ayant diagnostiqué une pleurésie, l'envoie à l'hôpital.

Entrée à l'hôpital 7 novembre. L'enfant est en proie à une dyspnée très intense avec gêne précordiale. Le visage est pâle et anxieux, les ailes du nez battantes, les pupilles largement dilatées : elle ne peut rester dans le décubitus dorsal. Elle présente de temps en temps de grands mouvements désordonnés et lents des membres supérieurs : la tête se renverse, par intervalle, sur l'épaule droite et sur la gauche sans aucun but précis.

L'enfant pousse des plaintes dès qu'on s'approche pour l'examiner. Si on lui fait tirer la langue, celle-ci est animée de mouvements irréguliers et involontaires. La parole est embarrassée au point qu'on comprend difficilement ce qu'elle veut nous dire ; pourtant, elle trouve parfaitement les mots ; il n'y a pas d'aphasie.

En outre, la malade présente une dysphagie assez marquée. La déglutition du lait doit se faire très doucement et par gorgées : autrement, le liquide est rendu en partie, au milieu d'un effort de toux.

Examen physique. — Le pouls, rapide et régulier, est ample et fort, c'est un vrai pouls de Corrigan ; les battements des artères du cou sont très visibles. La région précordiale est sensible à la pression, notamment les troisième et quatrième es-

paces gauches, tout près du bord sternal. La pression entre les deux chefs des sterno-mastoïdiens, au-dessus de la clavicule est également douloureuse quand on refoule le diaphragme de bas en haut, par la pression au-dessous du rebord cartilagineux gauche, on provoque de l'angoisse respiratoire. Cette même pression, faite à droite, ne provoque ni gêne ni douleur.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace.

A l'auscultation du cœur, on entend un bruit de souffle très intense, diastolique, qui s'entend dans presque toute la région cardiaque, ayant nettement son maximum au foyer de l'aorte, et se propageant dans les vaisseaux du cou. A la pointe du cœur, le premier bruit est sourd. On ne constate pas de souffle. Pas de frottements.

Poitrine. — A l'inspection de la poitrine, on constate que les mouvements respiratoires sont beaucoup moins étendus à gauche qu'à droite.

La mensuration ne montre pas d'ampliation thoracique du même côté.

La percussion dénote une zone de matité dans la moitié inférieure du poumon gauche en arrière.

L'auscultation révèle une diminution notable du murmure vésiculaire des mêmes régions, sans souffle ni bruit adventice.

Par contre, du côté droit, en arrière et tout à fait à la base, on entend très-nettement de gros frottements pleuraux superficiels.

Traitement. — Pointes de feu à la région précordiale. Applications de sachets de glace. Inhalations d'oxygène, le lendemain, administration de la digitale (Variot).

8 Novembre. — L'angoisse respiratoire a diminué; dyspnée moins intense. La dysphagie persiste; la pâleur est toujours extrême. L'auscultation de la poitrine nous révèle toujours des frottements à gauche, mais plus rudes: à droite, la respiration est plus nettement perceptible et on constate en outre un foyer de râles sous-crépitaux à la base droite.

10 Novembre. — Amélioration sensible, dyspnée moins intense. Plus de râles au poumon droit où la respiration est plus perceptible. L'auscultation du cœur permet de constater un frottement péricardique à la partie moyenne du cœur.

12 Novembre. — La température remonte le soir pendant que l'enfant se trouve en proie à une crise de dyspnée violente, allant jusqu'à l'orthopnée, nécessitant une révulsion énergique avec des ventouses sèches et scarifiées.

On continue les sachets de glace, la digitale est supprimée. On fait une piqûre de caféine et deux piqûres d'éther. Le matin, elle est plus calme; la température s'abaisse: on administre dans la journée une potion au bromure de potassium.

14 novembre. — La température reste élevée (au-dessus de 39°). Vers le soir, survient une nouvelle crise d'orthopnée, avec une précipitation extrême du pouls et angoisse. A l'auscultation de la poitrine, en avant, on constate une pluie de râles très fins d'œdème pulmonaire, au niveau des deux poumons. En arrière, rien de semblable.

Application de 40 ventouses sèches. La malade succombe brusquement au cours de cette opération.

Résultats de l'autopsie faite 40 heures après la mort.

Thorax. — A l'ouverture du thorax, on trouve 200-300 grammes de liquide jaune citrin dans la plèvre droite.

Dans la cavité pleurale gauche, quelques adhérences pleurales récentes, faciles à déchirer, situées au voisinage du diaphragme. Les poumons sont œdémateux au niveau des languettes pulmonaires, antérieures surtout. Pas d'embolie, pas d'infarctus.

Cœur. — Le péricarde pariétal est en grande partie soudé au cœur. Il y a une véritable symphyse cardiaque récente, nette surtout dans le voisinage de la pointe. Ses adhérences sont molles, fibrineuses, faciles à déchirer. La cavité péricardique renferme une petite quantité de liquide citrin. Le cœur est très gros, recouvert d'un abondant exsudat fibrineux.

Cavités cardiaques. — Ventricule gauche. — Rempli par des caillots noirâtres, faciles à détacher. Le long de la paroi interne, on aperçoit un long caillot fibrineux, blanchâtre, se prolongeant dans la direction de l'aorte et légèrement adhérent à la paroi.

Valvule mitrale. — Sur la face auriculaire des deux valves de la mitrale, près de leur bord libre, on constate une couronne de petites végétations rougeâtres, grosses comme des grains de mil.

Pas d'induration des valves : pas d'augmentation de calibre à l'orifice.

Orifice aortique. — Notablement élargi. Par l'épreuve de l'eau, on constate une insuffisance très-marquée. Les valvules présentent sur leur face ventriculaire, quelques végétations très-énues, analogue de la mitrale. Les valvules, sans être adhérentes, ne peuvent pourtant pas se rejoindre, de manière à fermer hermétiquement l'orifice au moment de la diastole ventriculaire.

Cavités droites. — Quelques caillots cruoriques et c'est tout : reins, foie, rate très congestionnés. Pas d'infarctus.

Au-dessus du foie, au point correspondant à la base du péricarde, on trouve un exsudat fibrineux noir et jaunâtre, faisant adhérer la face convexe du foie au diaphragme. Il y a là un foyer localisé de sus-hépatite.

Résultats de l'examen bactériologique.

Des échantillons de liquide pleuralensemencés donnèrent des cultures négatives.

Le liquide péricardique fournit en culture des colonies nombreuses de staphylocoques.

Du sang de la veine cave, un fragment de valvule et un segment de moëlle ont seuls donné et seulement en culture anaérobie sur lait stérilisé, les résultats suivants :

1° En 18 heures, fermentation intense avec dégagement gazeux assez abondant pour briser les tubes et présentant les caractères déjà signalés par M. Thiroloix.

2° Sur lamelles, on colore aisément de gros bacilles, les uns courts et trapus, les autres un peu plus larges.

Ces bacilles ne se décolorent pas par le Gram.

3° 2 centimètres cubes en injection intra-musculaire dans la cuisse d'un cobaye, produisent une vaste collection séro-œdémateuse.

Les auteurs nous ont obligeamment communiqué les résultats à longue distance de l'examen bactériologique.

Dans les cultures où par ses réactions intenses et sur les lamelles où, par son volume, le bacille d'Achalme avait masqué les autres microbes, les auteurs, par des cultures en différents milieux, ont pu réussir alors, que le bacille d'Achalme avait disparu, à déceler la présence d'un microbe qui est le diplocoque: ils y ont même trouvé un gros staphylocoque.

La même année encore, MM. Triboulet et Coyon (1) ont examiné successivement un rhumatisant de 54 ans, une jeune fille de 19 ans, un rhumatisant de 33 ans et enfin le sang de deux choréiques de 15 ans $1/2$ et 8 ans $1/2$. Chez tous sans exception, ils ont pu isoler et cultiver un micro-organisme spécial, un diplocoque, identiques dans tous les cas et complètement différent du bacille d'Achalme. Ce microbe s'est rencontré 2 fois avec le bacille d'Achalme, il s'agissait alors de rhumatisme avec complications graves.

Le microbe qu'ils décrivent est un coccus oblong, toujours réuni par paire; il se présente quelquefois en culture sous l'aspect de longues chaînettes en points doubles. Les dimensions, un peu variables suivant le milieu de culture, varient de 1 p. 5 à 2. p.

C'est un anaérobie facultatif pour qui le bouillon de viande et le sérum d'ascite en anaérobie paraissent les meilleurs milieux. Il cultive quoique moins bien sur lait anaérobisé. Il se colore facilement par la thionine et les autres colorants et ne se décolore pas par le Gram.

Les auteurs attirent l'attention sur cette constatation constante dans le sang de cinq rhumatisants d'un microcoque spécial non encore décrit.

La culture anaérobie du bacille d'Achalme, disent-ils, est si facile que les cas négatifs tendent à faire croire qu'il n'y existe pas.

Au commencement de cette année (2), MM. Triboulet

1. *S. Méd. Hôp.* 24 décembre 1897.

2. *Soc. Biologie*, 29 janvier 1898.

et Coyon ont apporté l'étude de faits nouveaux. Dans le sang ou le liquide pleural, ils ont trouvé outre leur diplocoque, dans 3 cas le bacille d'Achalme et dans 3 autres un fin bacille. Le diplocoque cultive tantôt bien, tantôt mal ; il ressemble parfois à un staphylocoque, à un streptocoque et même quelquefois à un pneumocoque.

En même temps (1), M. Apert observait, dans le service de M. Dieulafoy, 2 cas de chorée avec endocardite et pratiquait desensemencements de sang dans des tubes anaérobies, suivant la méthode de M. Thiroloix. Dans un cas, les tubes restèrent stériles, la chorée était à son déclin. Dans le second, la chorée étant en pleine activité, il obtient en 48 heures la coagulation et put observer au microscope la présence à l'état pur d'un diplocoque identique à celui décrit par M. Triboulet. Chez les deux malades, les attaques de chorée avaient alterné avec des attaques rhumatismales.

Dans une communication récente (2), MM. Triboulet et Coyon, reviennent sur la découverte et la présence constante de leur diplocoque. Leur microbe s'associe fréquemment, mais il existe toujours avec une grande prédominance. Des cultures inoculées au lapin l'ont tué en 20 jours : sur la valvule mitrale, se présentaient de grosses végétations que l'examen histo-bactériologique révéla comme consécutives à l'action du diplocoque inoculé.

Telles sont rapidement analysées les recherches qui ont abouti à la découverte de microbes spéciaux.

1. Société Biologie, 29 janvier 1898.

2. Soc. Méd. Hop. 28 janvier 1898.

CHAPITRE IV

DÉCOUVERTE DE MICROBES VULGAIRES ET RÉSULTATS NÉGATIFS.

Concurremment à la découverte de formes spéciales, des auteurs signalaient la présence de germes vulgaires et déjà connus.

En 1886, Guttman de Berlin publia un cas d'arthrite, avec abcès musculaires et péricardite. Partout il trouva le staphylocoque doré. Croyant se trouver en présence d'un cas de rhumatisme aggravé, il voulut faire de ce microbe l'agent pathogène du Rhumatisme. Plus tard il reconnut son erreur, c'était un cas de pyohémie véritable.

En 1883, Hirschflech publia, au congrès de Wiesbaden, 5 observations de rhumatisme aigu où il avait trouvé tantôt des staphylocoques, tantôt des streptocoques.

En 1890, (1) M. Bordas publiant le résultat de ses recherches personnelles, s'exprime ainsi : « Jamais dans nos expériences nous n'avons pu reproduire intégralement la maladie. Nous avons toujours été en présence de phénomènes d'infection analogues à ceux que produit par exemple le micrococcus pyogène. Il est probable que l'in-

1. *Médecine Moderne*, 21 mai 1890.

fection rhumatismale est due à des microbes divers comme cela a lieu pour l'endocardite.

En décembre 1891, (1) M. Triboulet rapporte un cas mortel de chorée, compliqué de péricardite.

Le liquide articulaire vivant fut ensemencé deux fois sans résultat. A l'autopsie, la sérosité du péricarde donna sur bouillon et sur gélose des staphylocoques blancs et dorés. Le même résultat fut obtenu avec le sang du cœur et celui de la veine cave.

En janvier 1892, Sahli, cherchant les micro-organismes dans les tissus eux-mêmes, aurait trouvé dans la synoviale du genou et dans les végétations de l'endocarde des microbes analogues au staphylocoque doré. Les injections de culture à des lapins restèrent négatives.

Au Congrès de Caen de 1894, M. Charrincite des observations nombreuses où la culture de liquides retirés par ponction aseptique aurait donné 11 fois le staphylocoque blanc, 3 fois le doré, 4 fois le streptocoque. M. Charrin n'en conclut pas que ces micro-organismes soient la cause du rhumatisme articulaire aigu et insiste au contraire sur la réserve avec laquelle on doit interpréter ces résultats.

La même année, Frœnkel en Allemagne révoque nettement en doute la croyance à la spécificité d'un germe pathogène.

En juillet 1895 (2), E. Singer se livre à l'examen de la sueur et n'obtient aucun résultat ; 17 fois, il étudia les urines et à l'aide des cultures réussit à y déceler dix fois

1. *Rev. des malad. de l'enfances.*

2. *Wiener Kleine Woch.*

le staphylocoque blanc, une fois le doré, trois fois le streptocoque. L'examen de l'exsudat articulaire donnait les mêmes micro-organismes que celui des urines. Toujours il s'agissait de ces cocci pyogènes signalés par Weichselbaum, Klebs et autres dans l'endocardite infectieuse, complication si fréquente du rhumatisme. On a pu provoquer des arthrites par l'injection de ces cultures.

En avril 1896, Gerhardt de Berlin insiste sur l'ignorance où l'on se trouve sur le moment de la nature du rhumatisme articulaire aigu et est enclin à penser qu'il s'agit de microcoques atténués du pus.

L'année suivante, on signale en France les heureux résultats de l'injection de sérum antistreptococcique aux rhumatisants et on les explique par la symbiose fréquente du bacille d'Achalme et des streptocoques qui persistent souvent seuls.

§ I. — *Résultats Négatifs.* — Si tous les auteurs dont nous venons rapidement d'exposer les travaux ont vu leurs recherches aboutir à des résultats sinon démonstratifs, au moins positifs, il en est d'autres dont la science est au-dessus de tout soupçon, qui malgré des efforts sans cesse répétés, ont constamment abouti à des succès complets.

M. Michaelis de Berlin est arrivé à des résultats négatifs, bien que ses recherches aient porté sur un grand nombre de malades.

Chwostek de Vienne, après 17 examens, ne trouve aucun bacille. Il y a quelques mois à peine, à la Société des Médecins de Vienne, il publiait à nouveau le résultat de ses expériences personnelles et aussi affirmatif que la

première fois, il prétendait n'avoir jamais trouvé de microbes dans les lésions inflammatoires des articulations ou dans les vaisseaux.

Jamais non plus, en France, le professeur Strauss, n'est arrivé, malgré de nombreux examens, à des résultats positifs.

Gatay (1) étudiant un cas de phébite rhumatismale vit ses recherches demeurer stériles.

MM. Widal et Sicard, dans un cas analogue et suivi d'autopsie, malgré des prélèvements en des endroits divers, des cultures sur des milieux différents et des procédés de coloration variés, virent tous leurs efforts se couronner d'insuccès.

1. *Thèse Paris*, décembre 1895.

CHAPITRE V

RÉCAPITULATION

Les travaux du plus grand nombre des auteurs ont donc finalement abouti à la découverte des agents microbiens les plus divers : staphylocoques, streptocoques, pneumocoques, cocci indéterminés, bacille d'Achalme, bacille de Riva, diplocoque de Triboulet se sont successivement rencontrés sous le champ du microscope.

Nous allons reprendre, pour exposer les conclusions des recherches entreprises, la triple division qui nous a servi à en faire l'analyse.

A. — *Microbes spécifiques*. — M. Riva soutient avec mollesse la spécificité de son bacille. Bien que n'osant pas encore le dire positivement et définitivement, il croit cependant que le microbe qu'il a isolé est l'agent pathogène du rhumatisme articulaire aigu. Il conclut en outre que la maladie ayant toujours les caractères d'une infection générale, elle devrait être désignée sous le nom de rhumatisme aigu généralisé.

M. Thiroloix, reprenant les recherches de M. Achalme obtint des inoculations positives et de ses recherches expérimentales, cet auteur tire les conclusions suivantes :

« Ces constatations sont intéressantes à rapprocher des faits cliniques, point de départ de notre étude, puisque, avec un agent microbien, extrait du sang veineux, nous avons pu, sauf l'arthrite spontanée, reproduire la totalité des désordres pathologiques constatés cliniquement. » Quelques semaines après, M. Thiroloix réussissait à produire l'arthrite.

La démonstration de la pathogénie semble donc bien complète. Mais si ce bacille est trouvé facilement dans les liquides de l'organisme en pleine évolution des phénomènes articulaires, il n'en est plus de même si on le cherche lors de la disparition de ceux-ci ; il demeure introuvable. De plus, il s'en faut qu'on le rencontre chaque fois dans les cas soumis à l'examen.

MM. Triboulet et Coyon, poursuivant ces recherches, ont constaté, à diverses reprises, l'absence du bacille d'Achalme, il existait seulement dans les cas compliqués et manquait dans les formes simples. Ces deux auteurs, dans le cours de leurs recherches, ont décelé la présence du diplocoque que nous avons précédemment décrit. Ce micro-organisme se rencontre dans la totalité des cas ; jamais dans les 15 cas que ces auteurs ont examiné, ils n'ont constaté une seule fois son absence. M. Apert l'a récemment rencontré dans un cas de chorée rhumatismale, il est fort probable, que c'était déjà lui qu'avait trouvé Leyden, quand en 1894, il publiait la description de son diplocoque. C. Lion, dans sa thèse, trace du diplocoque de l'endocardite un portrait qui ressemble de tous points à celui qu'en ont fait MM. Triboulet et Coyon.

Ces auteurs concluent en ces termes : « Le bacille d'A-

chalme ne nous paraît pas être l'agent pathogène du rhumatisme articulaire aigu, mais plutôt un agent contingent capable de surajouter des complications à un rhumatisme existant déjà. Le rhumatisme articulaire aigu nous semble être une septicémie, tantôt simple, dûe alors à notre diplocoque, tantôt complexe et relevant dans ce cas d'un petit bacille fin, indéterminé ou du bacille d'Achalme associé à notre diplocoque. Mais celui-ci se rencontre dans tous les cas et quand il est associé aux autres microbes, il existe avec une grande prédominance. Ce diplocoque nous semble, au moins au point de vue clinique, assurer une grande responsabilité puisqu'il paraît la cause des déterminations valvulaires ».

§ 2. — *Microbes vulgaires*. — M. Singer émet l'hypothèse que les microbes pyogènes vulgaires sont les agents du rhumatisme aigu. Il est grand partisan de cette théorie et voit dans l'amygdale la porte d'entrée de l'agent infectieux. Pour lui, il n'existe pas de germe pathogène unique, seul capable d'engendrer cette affection aiguë et le rhumatisme articulaire aigu n'est qu'une forme de pyohémie plutôt qu'une maladie autonome.

§. *Résultats négatifs*. — Pour masquer leur déconvenue, les auteurs qui ont obtenu des résultats infructueux ont imaginé les théories les plus séduisantes. Celle de M. Chwostek de Vienne nous paraît particulièrement plausible et ingénieuse.

Cet auteur se rallie franchement à l'origine bactérienne, mais prétend qu'à l'heure actuelle, il est impossible de se

prononcer entre la spécificité ou la pluralité des espèces microbiennes susceptibles de produire le rhumatisme articulaire aigu. Quels que soient le ou les germes incriminés, d'après lui, les lésions seraient provoquées, dans certaines conditions, non seulement par les toxines élaborées, mais aussi par des substances chimiques toxiques dues à l'action indirecte des microbes. Cette théorie mérite d'être prise en considération : les expériences de M. Charrin ont en effet montré que quelques gouttes de toxines pyocyaniques introduites dans les articulations provoquaient des arthrites. De plus on a, maintes fois, constaté des localisations articulaires, consécutives à des injections de sérums antitoxiques.

En résumé, le rhumatisme articulaire aigu est-il dû à des agents pyogènes vulgaires ; les micro-organismes, décrits successivement par MM. Riva, Achalme et Triboulet, sont-ils des variétés d'une même espèce microbienne, variétés dues à des différences dans les conditions de culture et d'examen ou bien ont-ils une affinité pathologique spéciale ? Disons de suite que nous ne nous croyons pas autorisés à répondre par l'affirmative à aucune de ces questions.

Nous nous proposons dans le chapitre qui va suivre d'exposer et de développer les raisons qui nous paraissent militer en faveur de la réserve que nous adoptons, en émettant quelques réflexions critiques inspirées par la lecture de ces divers travaux.

CHAPITRE VI

RÉFLEXIONS CRITIQUES.

Malgré ce faisceau énorme de faits, en dépit de cet ensemble imposant de travaux, il est donc impossible de dégager une conclusion ferme, couronnement définitif de cette longue étude. En effet, la multiplicité des opinions est en quelque sorte une preuve fatale de leur insuffisance.

§ 1.— *Choix des sujets.* — Cette diversité de résultats bien faite pour surprendre au premier abord, perd, croyons-nous, beaucoup de son étrangeté, pour peu que l'on réfléchisse à la diversité même des points de départ, à la défectueuse origine des observations, à l'étude clinique si souvent imparfaite des cas observés.

Il est extrêmement probable que, nombre de cas, les auteurs n'envisagent pas la même affection. Il est rare en effet qu'ils précisent ce point, de première valeur cependant : si le fait objet de leur étude était bien un cas vrai de rhumatisme franc ou si au contraire ils n'ont pas eu sous les yeux le tableau d'un rhumatisme pseudo-infectieux. Ces derniers sont loin d'être rares. En effet (1) si par-

1. Catrin, *Médecine Moderne*, mars 1898.

fois le rhumatisme blennorrhagique a une physionomie toute spéciale, si par sa tenacité, sa localisation mono-articulaire, il se caractérise suffisamment, il est loin d'en être toujours accusé. De plus, il arrive que des rhumatismes nettement secondaires ont des allures cliniques qui rendent le diagnostic au début incertain et difficile.

C'est ainsi qu'en 1893 (1), M. Catrin rapporte l'observation d'un rhumatisme survenu 37 jours après le début de la maladie et dans lequel la marche de la maladie, les douleurs erratiques dans les articles, leur fixation dans les articulations des genoux, des coudes, etc, la fièvre et jusqu'à une endocardite simulaient à merveille une attaque de rhumatisme franc et auraient rendu le diagnostic difficile si on avait ignoré les ourles et si des ponctions intra-articulaires n'avaient décelé la présence du diplocoque des oreillons.

C'est là un fait particulier qui, étendu à diverses variétés de rhumatismes pseudo-infectieux, a pu conduire à cette opinion si bien défendue par M. Chauffard (1) que, la difficulté de différenciation clinique entre les rhumatismes francs et les rhumatismes pseudo-infectieux étant si grande, il y aurait lieu d'établir des formes de transition entre ces deux états morbides.

De plus, il est loin d'être rare de voir, sous une influence banale et qui souvent nous échappe, un rhumatisme chronique revêtir subitement les allures aiguës d'un rhumatisme vrai.

1. *Bull. méd.* 1896.

Combien de fois encore des malades doivent se présenter à notre examen souffrant de manifestations morbides analogues à celles du rhumatisme franc et qui quelques jours auparavant ont subi une atteinte grippale si légère que pour eux elle passe inaperçue? Et cependant cette notion étiologique est de première valeur dans le sujet qui nous occupe.

Les manifestations angineuses sont d'une fréquence extrême au début du rhumatisme. Qui nous dit que, dans nombre de cas, les localisations articulaires consécutives ne dérivent pas du processus amygdalien et qu'il n'y ait, entre les deux déterminations amygdalienne et articulaire d'autre relation que celle de cause à effet.

Au Congrès de Caen de 1894, M. Charrin rapporte deux observations d'amygdalite avec arthrites et dans lesquelles l'examen du liquide donna le staphylocoque blanc et cet auteur se garde bien de conclure que ce microbe soit dans l'espèce la cause du rhumatisme.

Autre cause de divergences : les cas les plus graves comme les plus bénins sont étudiés sans étiquette spéciale et avec la confusion la plus regrettable. Il se peut en effet, qu'entre les formes simples et les formes compliquées, il n'y ait aucun point de contact et même aucun terme de comparaison. Il se peut que le rhumatisme avec péri-cardite ou angines ne soit plus identique à celui qui s'accompagne de chorée.

Bref, si les points d'arrivée sont aussi différents, il est extrêmement probable que les points de départ le sont autant et que de la diversité des types cliniques étudiés découle la multiplicité des buts atteints.

Pour avoir des résultats expérimentaux comparables, il faudrait faire porter les recherches sur des observations éminemment comparables : faits simples d'abord, cas compliqués ensuite et sur des types morbides de même genre obtenir des résultats toujours les mêmes.

§ 2. — *Choix de la phase clinique.* — Non seulement les cas étudiés ne sont pas toujours les mêmes, mais bien plus, étant donnés 2 types cliniques nettement définis et identiques à eux-mêmes, des auteurs pratiquent leur examen le 2^e ou le 3^e jour de l'invasion de la maladie : c'est alors que les infections secondaires ont beau jeu pour se produire.

Rien d'étonnant que dans ces cas, on trouve les associations bactériennes les plus variées ou des espèces pathogènes les plus inattendues. C'est ainsi que, chez un de leurs malades, MM. Triboulet et Croyon ont pu retrouver jusqu'à 4 espèces microbiennes.

Quelques expérimentateurs ne prélèvent pas la même quantité de liquide à examiner : les uns soutirent 8 ou 10 cc. de sang, d'autres font une prise de 50 et même de 80 cc.

D'aucuns s'attachent à l'examen des urines, d'autres étudient le sang, d'autres visent les liquides pathologiques et particulièrement l'exsudat articulaire, d'autres enfin font de l'endocardite l'objet spécial de leurs recherches. Certains, se préoccupant nullement de l'administration du salicylate de soude, prélèvent des échantillons vivants, d'autres attendent l'autopsie pour pratiquer leurs ensemencements ou leurs examens. A la diversité du moment s'ajoute donc la diversité des milieux étudiés.

Rien d'étonnant qu'une telle discordance de sources amène une pareille multiplicité de résultats et ne contribue pour une large part à leur enlever toute valeur définitive.

Ces recherches recevraient une consécration bien plus formelle si les examens étaient faits à la même date, portaient sur les mêmes milieux, et enfin et surtout si les résultats bactériologiques étaient rigoureusement confrontés avec les résultats cliniques : le tout dans de larges proportions et dans de vastes tableaux comparatifs et d'ensemble.

§ 3.— *Recherches expérimentales.* — Si la détermination rigoureuse du type morbide étudié et le choix de la phase clinique sont loin de nous paraître à l'abri de toute critique, les recherches expérimentales à leur tour, par les déficiences dont elles sont entachées, nous semblent peu faites pour entraîner la conviction.

Les inoculations faites aux animaux n'ont pu arriver à reproduire un type exact de rhumatisme. Le bacille d'Achalme tue les animaux en expérience avec une rapidité excessive. M. Thiroloix a bien obtenu de la péricardite et de l'endocardite, mais n'a pu produire qu'une seule fois de l'arthrite spontanée.

M. M. Triboulet et Coyon ont pu à leur tour provoquer de l'endocardite et de la péricardite avec leur micro-organisme qui paraît doué de propriétés pathogènes peu marquées. Le bacille de MM. Achalme et Thiroloix produit les désordres réactionnels intenses et tout à fait hors de proportion avec le grand nombre de cas bénins ou l'in-

fection disparaît en quelques jours sans laisser de traces sensibles de son passage.

Le diplocoque de MM. Triboulet et Coyon, par son peu de virulence, par la survie qu'il laisse aux animaux et la légèreté des troubles fonctionnels qu'il occasionne cadre mal avec ces formes graves et quelquefois mortelles qu'on rencontre assez souvent. L'un semble doué d'une virulence excessive et l'autre d'une bénignité trop grande.

Quant au bacille de M. Riva, nous n'en parlerons ici que pour mémoire, car il lui manque absolument la sanction formelle de l'expérimentation.

De plus les auteurs ne publient que des cas isolés et par cela même peu démonstratifs. Car, pour donner des résultats probants, les observations doivent porter non sur des sujets isolés, mais être absolument sérieées. Ce qui est vrai et nécessaire pour l'inoculation de la tuberculose expérimentale doit l'être aussi pour le Rhumatisme.

Enfin, il est une dernière considération que nous nous permettons d'émettre ; elle peut être très hypothétique, mais n'offre rien d'in vraisemblable. L'âne est réfractaire à la syphilis, la chèvre à la tuberculose, il est possible que le lapin ou le cobaye soient réfractaires au Rhumatisme franc.

Ce serait une explication bien simple et bien rationnelle des insuccès des inoculateurs.

§ 4. — *Milieux de culture.* — Parallèlement aux différences morphologiques des microbes découverts on relève leurs incompatibilités biologiques. Un terme se retrouve toujours le même : c'est l'étude du sang. Des examens directs, nous n'en parlerons pas ici.

M. Riva est muet sur les cultures anaérobies auxquelles M. Achalme prête une si grande importance ; de plus son bacille ne pousse presque jamais sur les milieux ordinaires, contrairement à celui de M. Achalme. Ce qui manque, c'est un bon exposé des moyens d'études bactériologiques. Sauf M. Achalme, sous les auteurs ont procédé d'une façon empirique. Il est regrettable qu'il n'y pas une technique bactériologique et un emploi de milieux qui donnent des résultats concordants. Ceci peut être dans une certaine mesure en faveur d'un milieu spécial : Rien cependant ne l'a prouvé. Peut-être ne connaît-on pas le milieu de culture ? Peut-être aussi ce milieu, s'il existe, est-il des plus délicats puisque le Rhumatisme franc est une des formes les plus atténuées des maladies infectieuses se terminant rarement par la mort.

§ 5. — *Variétés d'infection.* — Il est encore un fait qui est loin d'être nettement exposé dans les auteurs. C'est un point de bactériologie générale ; nous voulons parler de la poly-infection. Beaucoup parlent d'un microbe isolé par eux et quand on les lit, on voit qu'à côté du micro-organisme décrit, ils ont rencontré des microbes plus vulgaires, en particulier le staphylocoque.

Les auteurs, nous semble-t-il, dédaignent trop le staphylocoque, alors qu'il s'impose dans les cultures, pour ne s'intéresser qu'aux formes qui paraissent les plus spéciales.

Par cela même, ils infirment leurs résultats, parce que, dans l'état actuel de la science, ce microbe peut jouer le plus grand rôle dans la pathogénie ou l'évolution de la maladie.

Il serait indispensable d'établir dans quelle mesure tel rhumatisme s'est montré mono ou polymicrobien.

Peut-être, comme le fait remarquer M. Avedrani, y aurait-il lieu d'instituer des catégories et d'établir quelle relation pathologique peut exister entre la présence de ce microbe et la gravité de l'atteinte? C'est là un côté de la question, nouveau et particulièrement captivant à explorer, car il permettra d'ajouter à l'histoire du rhumatisme un chapitre inédit : celui du pronostic bactériologique. Peut-être les recherches tentées dans ce sens produiront-elles pour le rhumatisme les féconds résultats pronostics qu'a donné pour la pleurésie purulente l'examen des liquides pleuraux.

De tout ce qui précède, il résulte que pour être considéré comme agent nettement pathogène de la fièvre rhumatismale, c'est-à-dire de la septicémie rhumatismale, le germe envisagé doit être retrouvé dans le sang et dès les premières heures de l'invasion.

Mais, si aucun ne se montre dès le début, si aucun ne reproduit le type intégral de la maladie, la plupart apparaissent plus ou moins tôt au cours de l'affection et s'y montrent vraisemblablement comme agents de complications. Ce qui reste à savoir et ce qu'il est permis de se demander, c'est de définir dans quelle mesure tel germe vient compliquer à coup sûr telle ou variété de l'infection : en d'autres termes d'établir, si les complications locales, endocardite et péricardite sont subordonnées à la même influence cause microbienne qui produit les complications choréïques et cérébrales.

CONCLUSIONS

I. — A l'heure actuelle, rien n'autorise à parler du microbe spécifique du Rhumatisme Articulaire aigu.

(Variétés trop nombreuses de germes décrits comme spécifiques.

Pour une affection aussi nettement définie que le Rhumatisme il ne saurait y avoir qu'une seule influence causale Microbienne).

II. — La définition clinique du Rhumatisme dit *Vrai* ne permettant pas de le différencier à coup sûr de certaines variétés quasi-similaires de *pseudo-Rhumatismes infectieux*, il se peut que bon nombre de recherches portent sur ceux-ci et non sur celui-là.

III — Les auteurs ont envisagé le Rhumatisme à des époques très différentes de son évolution (du 1^{er} au 20^e jour et davantage). Dans ces conditions, tous les microbes décrits semblent apparaître à une date de la maladie qui laisse à supposer qu'on se trouve en présence d'une phase nouvelle de l'affection.

(Affections secondaires et complications)

IV. — Le chapitre vraiment important serait, en confrontant les résultats bactériologiques et cliniques, d'établir dans quelle mesure telle ou telle variété microbienne doit se rattacher à telle ou telle complication.

Vu par le Président de la thèse,
LANDOUZY

Vu par le Doyen,
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-recteur de l'Académie de Paris.
GRÉARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ACHALME. — Société de Biologie, 25 juillet 1891.
— — — 13 mars 1897.
ALSTON. — Cas de fièvre rhumatismale. Lancet, 25 janvier 1890.
APERT. — Soc. Biol. 25 janvier 1898.
BESNIER. — Dict. encycl. scien. méd. Article Rhumatisme.
BORDAS. — Médecine moderne, 21 mai 1890.
BOUCHARD et CHARRIN. — Congrès de Marseille, 18 septembre 1891.
BOUILLAUD. — Traité clinique du R. A.
BOURCY. — Thèse. Agrég. Paris, 1883.
BUCQUOY. — Etiologie du rhumatisme.
CHARRIN. — Congrès de Caen 1894.
CHAUFFARD. — Bul. Méd. 1896.
CHWOSTECK. — Wiener. Klein. Woch. Juillet 1895-1896.
DE LAPERSONNE. — Des arthrites infectieuses.
ENRIQUEZ. — Thèse Paris, 1892.
FERNET. — Thèse Paris, 1865.
FISSENGER. — Soc. therap. février 1892.
HAIG. — La cause du rhumatisme aigu. Pratictionner, avril 1896.

- HAYEM. — Du diagnostic du R. par l'examen du sang.
- HOFBAUER. — Soc. Méd. Vienne, 11 janv. 1898.
- JACCOUD. — Gaz. Hôpitaux p. 881, Paris 1881.
- KLEMPERER. — Soc. Médecine Interne, Berlin, juillet 1894.
- LANCEREAUX. — Union Médicale 3 décembre 1889, 24 décembre 1889.
- LEYDEN. — Soc. Médecine Interne, juillet 1894.
- GATAY. — Thèse Paris, 1895.
- G. LION. — Thèse Paris, 1890.
- SOLEFSSEN. — Ueber die aetiologie des acuten gelenkrhumatismus. Verhandlungen des congresses für innere Medicin, 1885.
- MARFAN. — Les pseudo R. infectieux. Gaz. Hôp. 1888.
- PAGNIER. — Thèse Paris, 1884.
- PIRODON. — Thèse Paris 1884, p. 48.
- POTAIN. — Cliniques de la Charité.
— Semaine Méd. 1891, p. 209.
- PRINZING. — Med. Corresp. Wurtemberg Aertz, 21, 1891.
- RIGAL. — Gaz. Hebd. Méd. et Chirurgie, août 1896, p. 23.
- SACAZE. — Arch. gén. Médecine, nov. 1894.
- SAHLI. — Correspondenz Blatt. n. 1, p. 122, janvier 1893.
- SCHÆFER. — Ein fall von acuten geleukrheumatismus bei einer mutter und deren neugeborenen kind (Berlin, Klein, Wochenschrift), 1886, XX. III, 79.
- SAINT-GERMAIN (De). — Thèse Paris, 1893.
- SINGER. — Wiener Kl. Woch., juil. 1895.
- THIROLOIX. — Soc. Biol. 9 octobre 1897.
— Soc. Méd. Hôp. 5 novembre 1897.
- TRIBOULET et COYON. — Soc. Méd. Hôp. 28 janv. 1898.
— Soc. Biol. 22 janv. 1898.

TRIBOULET et GGYON. — Soc. Méd. Hôp. 24 déc. 1897.

— Soc. Méd. Hôp. 12 nov. 1891.

VERNEUIL. — Bul. de l'Ac. de Méd. 11 janv. 1876.

WEBER. — New-York Méd. Record. p. 238, 31 août 1889.

WIDAL et SICARD. — Congrès français de Médecine, Nancy, 12 août 1896.

